

## ASPECTOS DE INFARTOS ISQUÊMICOS EM CÃES NA TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA E RESSONÂNCIA MAGNÉTICA

Viviam Rocco Babicsak<sup>1</sup>  
Vânia Maria de Vasconcelos Machado<sup>2</sup>  
Débora Rodrigues dos Santos<sup>3</sup>  
Karen Maciel Zardo<sup>3</sup>  
Lídice Araújo Campos<sup>4</sup>

### RESUMO

Com o avanço de técnicas de imagem na medicina, muitas enfermidades consideradas incomuns no passado, começaram a ser diagnosticadas com maior frequência, como é o caso de acidentes cerebrovasculares. Esses distúrbios incluem os infartos hemorrágicos e isquêmicos, sendo este último geralmente causado por uma oclusão do vaso sanguíneo por trombo ou êmbolo. A tomografia computadorizada e a ressonância magnética são métodos auxiliares ao diagnóstico, que tem sido muito utilizado para a identificação de afecções vasculares cerebrais. Estas técnicas de imagem não invasivas possibilitam a identificação e avaliação de lesões do tecido nervoso central e fornecem informações a respeito do tamanho, forma e localização da lesão, bem como, da magnitude dos seus efeitos secundários. Esta revisão tem como objetivo apresentar os principais aspectos dos infartos isquêmicos observados nos exames de tomografia computadorizada e ressonância magnética de cães.

**Palavras chave:** tomografia computadorizada, ressonância magnética, infarto isquêmico, cães.

### COMPUTED TOMOGRAPHY AND MAGNETIC RESONANCE ASPECTS OF ISCHEMIC STROKES IN DOGS

#### ABSTRACT

Due to the imaging techniques development in medicine, many illnesses considered unusual in the past, began to be diagnosed more frequently, as is the case of stroke. These disorders include hemorrhagic and ischemic strokes, the latter is usually caused by a blood vessel occlusion by thrombus or embolus. Computed tomography and magnetic resonance imaging are diagnostic auxiliary methods, which has been widely used for the identification of cerebral vascular diseases. These non-invasive imaging techniques enable the identification and evaluation of the central nervous tissue injuries and provide information regarding the size, shape and location of the lesion, as well as the magnitude of their side effects. This review aims to present the main aspects of ischemic strokes observed in computed tomography and magnetic resonance imaging in dogs.

**Keywords:** computed tomography, magnetic resonance, ischemic stroke, dogs.

<sup>1</sup> Programa de pós-graduação em Medicina Veterinária, Departamento de Reprodução Animal e Radiologia Veterinária, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista (UNESP), 18.618-970, Botucatu, São Paulo, Brasil. E-mail: viviam.babicsak@gmail.com. Autor para correspondência.

<sup>2</sup> Diagnóstico por Imagem, Departamento de Reprodução Animal e Radiologia Veterinária, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista (UNESP), 18.618-970, Botucatu, São Paulo, Brasil.

<sup>3</sup> Programa de pós-graduação em Medicina Veterinária, Departamento de Reprodução Animal e Radiologia Veterinária, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista (UNESP), 18.618-970, Botucatu, São Paulo, Brasil.

<sup>4</sup> Médica Veterinária.

## ASPECTOS DE LOS INFARTOS ISQUÊMICOS EN LOS PERROS MEDIANTE TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA Y LA RESONANCIA MAGNÉTICA

### RESUMEN

Con el avance de las técnicas de imagen en medicina, muchas enfermedades consideradas poco comunes en el pasado, comenzaron a ser diagnosticadas con mayor frecuencia, como es el caso de los accidentes cerebrovasculares. Estos trastornos incluyen infartos hemorrágicos e isquémicos, la segunda es causada generalmente por una oclusión del vaso sanguíneo por un trombo o émbolo. La tomografía computarizada y la resonancia magnética son métodos auxiliares de diagnóstico, que ha sido ampliamente utilizado para la identificación de las enfermedades vasculares cerebrales. Estas técnicas de imagen no invasivas permiten la identificación y evaluación de las lesiones del tejido nervioso central y proporcionan informaciones sobre el tamaño, forma y localización de la lesión, así como la magnitud de sus efectos secundarios. Esta revisión tiene como objetivo presentar los aspectos principales de los infartos observados en la tomografía computarizada y la resonancia magnética en los perros.

**Palabras clave:** tomografía computarizada, resonancia magnética, infarto isquémico, perros.

### INTRODUÇÃO

Com o passar dos anos, grandes avanços tecnológicos foram obtidos, predominantemente na área de exames complementares por imagem, a exemplo da tomografia computadorizada e ressonância magnética; possibilitando, dessa forma, o diagnóstico de muitas doenças. Assim, enfermidades consideradas incomuns no passado, começam a ser identificadas e diagnosticadas com maior frequência, como é o caso de acidentes cerebrovasculares (AVC), que podem ser resultantes de uma hemorragia intracerebral ou isquemia (1).

Esta revisão tem como objetivo apresentar os principais aspectos dos infartos isquêmicos observados nos exames de tomografia computadorizada e ressonância magnética de cães.

### REVISÃO DE LITERATURA

O infarto isquêmico, geralmente é resultante de uma oclusão arteroesclerótica trombótica ou embólica. Pode ser dividido em três subtipos: infartos de grandes artérias (territoriais) ou arteroesclerose; infartos por êmbolos cardíacos e infartos de pequenos vasos sanguíneos (lacunares). Os infartos por arteroesclerose são os mais comuns em humanos. A frequência dos subtipos de infartos em cães é desconhecida, no entanto, sabe-se que animais de raças pequenas apresentam maior predisposição ao infarto cerebelar territorial, enquanto que, cães de raças grandes são mais predispostos aos infartos lacunares talâmicos ou do mesencéfalo (2). A arteroesclerose já foi reportada em cães, especialmente em indivíduos idosos com hipotireoidismo e em cães da raça Schnauzer miniatura com hiperlipoproteinemia idiopática. Indivíduos das raças Cavalier King Charles Spaniels e Greyhound podem apresentar maior predisposição a infartos (2).

Outras doenças associadas a infarto em cães são: coagulopatia, neoplasia e migração parasitária aberrante (*Cuterebra*) (3) ou êmbolo parasitário (*Dirofilaria immitis*) (1). Além desses, os infartos isquêmicos podem ser causados por hipertensão, diabetes, êmbolos de

tumores celulares metastáticos, doença renal crônica, hiperadrenocorticismo, linfoma intravascular, tromboembolismo séptico e embolismo fibrocartilaginoso (2). No entanto, as causas mais comuns de infartos isquêmicos são hiperadrenocorticismo, doença renal crônica, hipotireoidismo e hipertensão (3).

A isquemia cerebral se dá devido a uma redução localizada do fluxo sanguíneo e é caracterizada histologicamente por uma necrose isquêmica focal ou infarto (4).

O sistema nervoso central requer um suprimento contínuo de glicose e oxigênio para sustentar o seu alto gasto de energia. O metabolismo do cérebro é exclusivamente aeróbico, sem reservas de energia significantes. A sua excepcional demanda de oxigênio e glicose é refletida pela alta taxa de fluxo sanguíneo cerebral em comparação com outras partes do organismo, sendo 20% do débito cardíaco e 15% do consumo de oxigênio, em condição de repouso (1).

A isquemia cerebral é a redução, não necessariamente a cessação, do fluxo sanguíneo a um nível incompatível com a função cerebral normal. A hipóxia, a hipoglicemia e o acúmulo de metabólitos tóxicos (como o ácido láctico) decorrentes da isquemia afetam os elementos mais sensíveis do tecido, e se severo e/ou persistente, estas podem afetar todos os componentes cerebrais (1). Os componentes celulares mais sensíveis são os neurônios seguidos dos oligodendrócitos, astrócitos, microglia mesodermal e elementos fibrovasculares (3,5).

Severa isquemia produz necrose dos neurônios e dos elementos gliais, resultando em uma área de morte tecidual denominado infarto. O limite mínimo crítico de fluxo sanguíneo cerebral necessário para a manutenção da integridade estrutural e funcional do cérebro é de aproximadamente 40% do valor normal. Entre 30% a 40%, um número crescente de neurônios será incapaz de produzir energia suficiente necessária para a transmissão dos impulsos nervosos. Por volta de 30% do fluxo sanguíneo normal, a transmissão será cessada completamente, porém não há morte celular. Se o fluxo regional diminuir para 15%, haverá uma falha absoluta da membrana resultando em uma injúria irreversível da célula nervosa. Nos humanos, existem áreas cerebrais de vulnerabilidade nos quais os neurônios são predispostos a injúria nos casos de hipóxia e hipoglicemia geral. Estas incluem o córtex cerebral, o hipocampo, a amígdala, diversos núcleos basais e talâmicos e as células de purkinge presentes no córtex cerebelar (1).

A área necrótica é envolvida por uma zona de tecido parcialmente isquêmica, denominado penumbra. Nesta região os neurônios têm a capacidade de recuperação da sua função normal se a perfusão for restabelecida e se os efeitos metabólicos forem revertidos (5).

Quando a perfusão cerebral regional se torna menor que o limite crítico há uma falha nas bombas dependentes da adenosina trifosfato (ATP), como a bomba de sódio e potássio e a bomba de cálcio e ATPase, levando a um influxo de íons de sódio e cálcio. Em consequência, ocorre um acúmulo de fluido intracelular, denominado edema citotóxico. A água extracelular do tecido cerebral normal adjacente também se acumula na região do infarto por meio do gradiente hidrostático (6).

Danos no endotélio vascular decorrente do infarto resultam em falha na barreira hematoencefálica. As áreas isquêmicas podem ser reperfundidas se o trombo fragmentar ou se uma circulação sanguínea colateral for estabelecida. Reperusão de áreas com quebra da barreira hematoencefálica permite o extravasamento de água e macromoléculas do sangue para o espaço extracelular, denominado de edema vasogênico (6).

Infartos venosos são incomuns em cães devido à ocorrência de abundantes anastomoses venosas. Nestes casos o fluxo arterial é mantido, resultando em severa hemorragia e edema (2).

Os sinais clínicos apresentados pelos animais afetados dependem da localização da lesão e geralmente apresenta um início agudo, focal e não progressivo. Ocasionalmente,

alguns indivíduos podem apresentar progressão dos sinais nos primeiros dias decorrente ao agravamento do edema (1).

Recentemente, a tomografia computadorizada tem sido utilizada no Brasil auxiliando no diagnóstico de diversas afecções. Esta modalidade de imagem, juntamente com a ressonância magnética, é de grande valia na identificação e avaliação de lesões do tecido nervoso (7).

A imagem tomográfica do infarto cerebral não-hemorrágico geralmente é observada de 8 a 24 horas após o evento isquêmico (4), podendo ser detectada entre as primeiras 3 a 6 horas após o infarto (1). No entanto, a imagem tomográfica é frequentemente normal na fase aguda da isquemia, sendo difícil de ser reconhecida até mesmo por profissionais experientes (3,8).

O infarto cerebral isquêmico é observado tomograficamente como uma área de limites pouco definidos e de aspecto heterogêneo e hipoatenuante em relação ao tecido cerebral normal nas imagens tomográficas simples. Este padrão é decorrente da necrose tecidual e do edema citotóxico. O tamanho da lesão, o grau da injúria isquêmica e a resolução da imagem podem afetar a aparência das imagens na fase aguda (4).

A ressonância magnética é superior à tomografia na detecção de isquemia, devido ao seu excelente contraste de tecidos moles e sua habilidade em identificar lesões súbitas (5).

Na isquemia, há um prolongamento de relaxação de T1 e T2, diminuindo a intensidade desta área cerebral de limites irregulares na sequência de T1-weighted e aumentando em proton density-weighted (8), FLAIR (3) e T2-weighted (6,9) (Figura 1). Isto é decorrente do acúmulo de água proveniente dos edemas citotóxico e vasogênico (6,9). As alterações na imagem durante as primeiras 24 horas são melhor apreciadas quando estas se situam na substância cinzenta e bem visibilizadas em estruturas profundas da substância cinzenta, como o tálamo e o gânglio basal, devido a sua vulnerabilidade seletiva à isquemia (1,3).

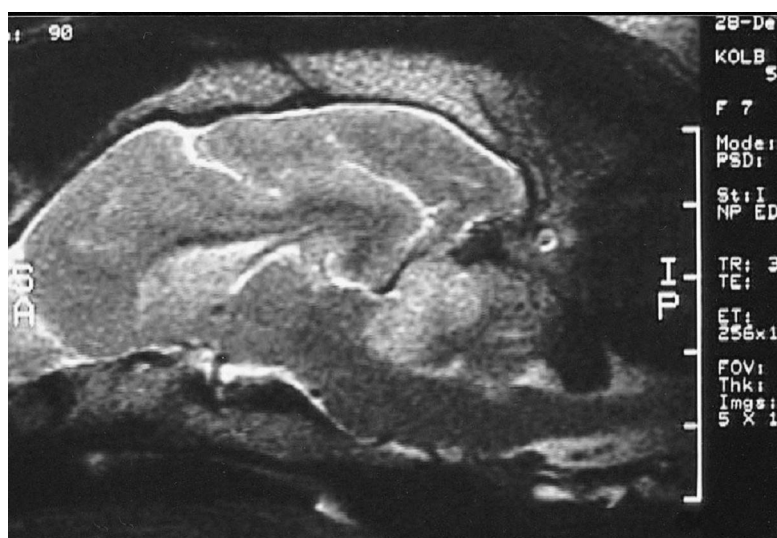


Figura 1. Imagem sagital de ressonância magnética na sequência T2-weighted de um infarto isquêmico em um cão. Nota-se imagem hiperintensa em porção cerebelar. Fonte: Berg & Joseph (8).

Infartos lacunares envolvem vasos sanguíneos periventriculares e são mais comumente observados no aspecto ventral de um ventrículo lateral na fossa cerebral média. Estes se apresentam hipointensos em T1-weighted e hiperintensos em T2, podendo ter um formato redondo, oval ou em fenda. Além disso, os infartos podem ser envolvidos por edema vasogênico durante as fases iniciais (menos de duas semanas) (9).

A conformação de um infarto isquêmico é um importante elemento no diagnóstico diferencial de trauma, inflamação e tumor. Os infartos apresentam conformação de território vascular com limites irregulares, e mínimo ou nenhum efeito de massa (3).

Com relação ao edema, a sua detecção pode ser inconsistente e imperceptível nas imagens tomográficas simples, durante as primeiras 24 a 48 horas (4). Entretanto, depois de alguns dias do evento isquêmico (entre o terceiro e o sétimo dia, aproximadamente), o edema citotóxico (intracelular) e vasogênico (extracelular) acumulam, tornando a hipodensidade tomográfica mais distinta e o efeito de massa mais aparente (4,6).

Quanto à ressonância magnética, os modelos experimentais de infartos cerebrais isquêmicos sustentam a idéia de que as alterações no conteúdo de água cerebral, podem ser detectadas a menos de uma hora do infarto (1,6). As alterações isquêmicas podem ser evidentes na ressonância magnética, a aproximadamente 30 minutos do infarto cerebral (9). Entretanto, geralmente a isquemia pode ser identificada dentro de 12 a 24 horas após o infarto (2,3).

Com relação à intensificação de contraste, apesar da precoce ruptura da barreira hematoencefálica, a intensificação de contraste pode não ser evidente até a segunda semana após a lesão. A distribuição do meio de contraste pode ser insuficiente para sua detecção tomográfica devido à isquemia severa persistente durante a primeira semana (4). No entanto, em alguns casos, a captação de contraste pode ser observada inicialmente nas primeiras 24 a 48 horas, sendo mais evidente entre a primeira e a segunda semana (1).

A intensificação de contraste observada na fase aguda dos infartos isquêmicos está geralmente associada a uma oclusão embólica após a dissolução do êmbolo e restabelecimento do fluxo sanguíneo. Este processo geralmente ocorre dentro de 1 a 5 dias após o infarto, ao contrário da oclusão trombótica que leva a uma obstrução relativamente permanente. A captação de contraste precoce ocorre devido a uma hiperemia reativa, fenômeno que parece seguir períodos de repressão vascular. Após a lise do êmbolo, o fluxo sanguíneo é restabelecido na região infartada à pressão arterial sistêmica. A perda da autorregulação cerebral ocorre com a isquemia e acredita-se que esta se dá devido à acidose tecidual que leva a uma paralisação muscular dos vasos sanguíneos. Esta alta pressão de reperfusão resulta em um intenso edema vasogênico e tecidual, em intensificação de contraste precoce e em alguns casos, em extravasamento de sangue para o interior do parênquima cerebral pelos vasos sanguíneos alterados pela isquemia. Estes são caracterizados como hiperatenuações pouco definidas na região do infarto nas imagens tomográficas simples e como isointensidades na sequência de T1-weighted e hiperintensidades em T2, na fase aguda na ressonância magnética. São facilmente distinguidos de um hematoma cerebral, que geralmente se apresenta mais homogêneo e com limites bem demarcados (4). Em pacientes humanos, estas hemorragias podem se apresentar em grandes coleções, estando geralmente associados a infartos decorrentes de êmbolos cardíacos (6).

Por volta de 7 a 10 dias após a ocorrência do infarto o edema cerebral é reduzido, levando a uma melhora na circulação sanguínea colateral e possibilitando dessa forma, a detecção do extravasamento do meio de contraste. Adicionalmente, há uma proliferação de novos capilares sanguíneos ao redor da área de necrose que provavelmente apresentam uma barreira hematoencefálica imatura ou incompleta. O padrão de intensificação de contraste é variável, geralmente estes apresentam um aspecto heterogêneo em formato linear, serpentina, em anel ou em banda. Menos comumente, a lesão pode apresentar um padrão homogêneo. A captação de contraste começa a diminuir por volta da terceira semana ou mais, mas pode persistir por várias semanas. Como resultado final do infarto isquêmico pode-se observar alterações císticas bem definidas, com perda de volume do parênquima cerebral e dilatação focal compensatória dos espaços preenchidos por líquido cerebrospinal adjacentes (4).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

O desenvolvimento de modalidades de imagem como a tomografia computadorizada e a ressonância magnética permitem o diagnóstico de muitas enfermidades do sistema nervoso central. Estes exames não invasivos fornecem muitas informações a respeito das alterações cerebrais, como a localização e a extensão das lesões. O exame tomográfico e de ressonância magnética não possibilitam a determinação do diagnóstico definitivo, entretanto estes podem auxiliar o clínico no diagnóstico de infartos isquêmicos, além de propiciar maior precisão na determinação do prognóstico do paciente.

## REFERÊNCIAS

1. Platt SR. Cerebrovascular disease in dogs. In: Proceedings of the Annual Congress of the World Small Animal Veterinarian Association; 2006, Praga. Praga: WSAVA; 2006. p. 542-7.
2. Hecht S, Adams WH. Mri of brain disease in veterinary patients part 2: acquired brain disorders. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2010;40:39-63.
3. Garosi LS. Advance diagnostic imaging in cerebrovascular accident. In: International Congress of the Italian Association of Companion Animal Veterinarians; 2009, Rimini. Rimini: SCIVAC; 2009. p. 28-30.
4. Tidwell AS, Mahony OM, Moore RP, Fitzmaurice SN. Computed tomography of an acute hemorrhagic cerebral infarct in a dog. *Vet Radiol Ultrasound.* 1994;35:290-6.
5. Wessmann A, Chandler K, Garosi L. Ischaemic and haemorrhagic stroke in the dog. *Vet J.* 2009;180:290-303.
6. Thomas WB, Sorjonen DC, Scheuler RO, Kornegay JN. Magnetic resonance imaging of brain infarction in seven dogs. *Vet Radiol Ultrasound.* 1999;37:345-50.
7. Tucker RL, Gavin PR. Brain imaging. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 1996; 26:735-58.
8. Berg JM, Joseph RJ. Cerebellar infarcts in two dogs diagnosed with magnetic resonance imaging. *J Am Anim Hosp Assoc.* 2003;39:203-7.
9. Shores A. Magnetic resonance imaging. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 1993; 23:437-59.

**Recebido em: 12/08/10**

**Accito em: 23/03/11**